Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
Vorstand Prof. Dr. Peckert

Ein Fall von progressiver Asymmetrie des Gesichts

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Alfred Beißer
aus Hamborn.

Würzburg 1932.
Buchdruckerei Richard Mayr

Zum Druck genehmigt von der
Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen

Dekan: Prof. Dr. Wolf
Berichterstatter: Prof. Dr. Peckert.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0265

Ein Fall von progressiver Asymmetrie des Gesichts.

In der Pathologie des Knochens nimmt neben den zerstörenden Prozessen das Gebiet der Neu- und Fehlbildungen einen bedeutenden Raum ein. Das Knochengewebe ist dasjenige des menschlichen Körpers, das in seinem Bau und seiner Funktion am meisten von Druck, Belastung und Muskelzug abhängig ist, und zwar verstärken sich die Knochenbälkchen bei Belastung und werden durch Resorption verdünnt bei Entlastung. Umbauvorgänge sind schon physiologisch bei der Entwicklung des Knochens im jugendlichen Körper und bei der Rückbildung im Alter vorhanden. So wird der Kieferwinkel der Neugeborenen, der anfangs kaum angedeutet ist, durch die tätigen Muskeln, die an ihm ansetzen, zum Wachstum angeregt und durch periostale Knochenanlagerung gebildet. Ebenso liegt der Schwund der knöchernen Alveolarfortsätze nach Verlust der Zähne, wie alle Alterserscheinungen, im Bereich des physiologischen Umbaues. Knochenanbau (Osteoblasten) und Knochenabbau (Osteoklasten) spielen bei diesen Vorgängen eine große Rolle. Finden Knochenanbau und Knochenabbau nicht in gleichem Maße und im Bereich des Physiologischen statt, so resultiert daraus, wenn Knochenanbau überwiegt, eine Hypertrophie, wenn der Knochenabbau überwiegt, eine Atrophie.

Die Hypertrophie kann entweder durch Vergrößerung oder durch Vermehrung der Knochenzellen entstehen; aber meistens kommt beides zu gleicher Zeit vor. Hyperostosen können infolge von entzündlichen Vorgängen (Osteomyelitis, Lues, Tuberkulose), ferner als Wachstums- oder Entwicklungsstörungen am Knochen vorkommen. Als Fehlbildungen sind außerdem noch die Exostosen, die oft in größerer Anzahl am Skelett auftreten, zu nennen (multiple Exostosen). Die Osteodystrophia fibrosa, die in ihren Unterformen sowohl Hyper- als auch Hypostosen zeitigt, wird zu den malazischen Knochenerkrankungen, zu denen vor allem die Rachitis und Osteomalazie gehören, gerechnet.

Die Hyperostosen müssen streng unterschieden werden von der typischen Geschwulstform des Knochens, dem Osteom, das im Bereich der Kiefer sehr selten vorkommen soll.

Da das Erscheinungsbild einer partiellen Hyperostose dem eines Osteoms äußerst ähnlich ist, wurde in der älteren Literatur in Fällen die Diagnose Osteom gestellt, wo wir sie heute verneinen wür-

den. Vergrößerungen des Knochens können das gesamte Skelett befallen oder auf einen Knochen lokalisiert sein oder nur eine bestimmte Stelle eines Knochens betreffen. Sie können angeboren oder erworben sein. Man hat versucht, die Hyperostosen nach irgendwelchen Gesichtspunkten einzuteilen. Kohne gibt eine Einteilung nach Größe und Ausdehnung der Knochenverdickung.

Frangenheim macht folgende Einteilung:

I. Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen)

II. Ostitis deformans (Paget)

III. Leontiasis ossea (Virchow) diffuse Hyperostosen des Gesichts und Schädels.

IV. Die symmetrischen familiären Hyperostosen am Kiefer.

Die Hypertrophien der Gesichtsknochen sollen uns im Rahmen dieser Arbeit besonders interessieren. Sie rufen, wenn sie das Gesicht einseitig befallen, eine Asymmetrie des Gesichts hervor.

Eine starke Asymmetrie des Gesichts hat auch die 24jährige Patientin B. Sch. die am 29. April 1932 in die Poliklinik des Zahnärztlichen Instituts zu Tübingen kam (Krankenblatt Nr. 48 109).

Die Anamnese der Patientin ergab folgendes:

Sie ist das zweite Kind gesunder Eltern. Sie hat noch sieben Geschwister, die ebenfalls alle gesund sind. Der Patientin ist nicht bekannt, daß in ihrer Familie Knochenverdickungen oder Geschwulstbildungen vorgekommen sind. Sie hat als Kind keine „englische Krankheit" gehabt; ob sie andere Kinderkrankheiten durchgemacht hat, kann sie nicht angeben. Auch später ist sie nie ernstlich krank gewesen. Heiserkeit und andere Erkältungskrankheiten hat sie allerdings häufig gehabt. Sie wurde deswegen vor einigen Jahren einmal in die medizinische Klinik geschickt, um sich auf Tuberkulose untersuchen zu lassen, es wurde aber nichts festgestellt. Rheumatische Beschwerden hat die Patientin ebenfalls noch nie gehabt. Kopfschmerzen hat sie manchmal, welcher Art sie sind, kann sie nicht angeben.

Als 2jähriges Kind ist die Patientin aus dem Kinderwagen auf einen Steinhaufen gefallen, wovon heute noch eine große Narbe auf der linken Stirnhaargrenze zeugt. Vor ungefähr 6 Jahren ist sie von einer 5—6 Meter hohen Bühne (Speicher) gefallen. Sie kann sich nicht erinnern, ob sie darnach irgendwo Schmerzen gehabt oder sich wesentliche Verletzungen zugezogen hat. Seit 2½ Jahren hat die Patientin links eine „dicke Backe". Ihr selbst ist es zuerst nicht aufgefallen; durch Bekannte ist sie darauf aufmerksam gemacht worden. Sie glaubt nicht, daß sie seit der Zeit dicker geworden ist.

Die Patientin hatte bis dahin immer auf der linken Seite gekaut. Sie gewöhnte sich allmählich daran, rechts zu kauen, weil es besser sein könnte wegen ihrer linken, dicken Backe. Sie fügte im Scherz hinzu, sie hätte geglaubt, vielleicht würde die rechte auch dicker.

Vor ungefähr 2 Jahren war sie wegen des ersten großen Backenzahns links unten in Behandlung. Von ihrer dicken Backe wurde weiter keine Notiz genommen (wahrscheinlich hat man den kariösen 1M als Urheber aufgefaßt). Es wurde versucht, den Zahn zu „plombieren", schließlich mußte er aber doch gezogen werden. Sie glaubt nicht, daß darnach an der Backe eine Veränderung eintrat.

Die Patientin hat nie Beschwerden, selbst beim Kauen und bei starkem Druck nicht. Wenn sie sich bückt oder den Kopf nach rechts neigt, hat sie ein Spannungsgefühl auf der linken Seite, was ihr aber nicht unangenehm ist.

Status präsens: Bei der sehr gesund aussehenden und lebhaften Patientin fällt sofort eine starke Asymmetrie des Gesichts auf (Abbildung I), die durch eine Verdickung der linken Mandibula, besonders der Gegend des Angulus mandibulae, hervorgerufen ist. Bei der Palpation ergibt sich, daß die Anschwellung sehr hart, unverschieblich und auf der Oberfläche glatt ist. Es macht den Eindruck, als wäre der Kieferwinkel nach außen getreten. Die Weichteile, die den Knochen bedecken, sind sehr gespannt. Beim Oeffnen der Lippen fällt bei geschlossener Zahnreihe die gute Okklusion des Gebisses auf. Wenn ich bei derselben Stellung die beiden Zeigefinger im Vestibulum oris nach links und rechts schiebe, so spüre ich ganz deutlich an der linken Mandibula im Gegensatz zur rechten eine Verdickung. Und zwar beginnt sie ganz allmählich vom 2M an bis herauf zum Ramus ascendens, soweit ich ihn abtasten kann. Sie ist nicht von der Umgebung abgegrenzt, sondern geht unmerklich in sie über. Bei geöffnetem Mund stelle ich zunächst fest, daß die Schleimhaut des Mundes normal ist. Außer geringer Karies an den oberen Incisivi sind die Zähne gut in Ordnung. Die Zähne der linken Seite haben dieselbe Form und Größe wie die der rechten. Beim Abtasten des linken Kieferknochens nach der Mundhöhle zu bemerke ich im Verhältnis zur rechten Seite keine Veränderung. Das Oeffnen und Schließen des Mundes ist nicht erschwert. Ueberhaupt sind ihr alle Bewegungen des Unterkiefers möglich. Es treten keine Knackgeräusche dabei auf. Wenn ich die Zeigefinger in den äußeren Gehörgang einführe, so stelle ich fest, daß die Bewegungen im linken Kiefergelenk ebensogut möglich sind wie im rechten.

Die Anschwellung scheint sich nicht nur auf den Unterkiefer zu beschränken, denn bei der Palpation von außen fühle ich, daß in der Gegend des os zygomaticum auch eine Verdickung zu sein scheint. Hier ist ebenfalls keine Abgrenzung nach der Umgebung festzustellen. Mittels der Palpation von außen ist es mir nicht möglich, die Lokalisation genau anzugeben: deshalb palpiere ich bei geschlossener Zahnreihe die Schleimhaut des Oberkiefers und stelle, soweit ich palpieren kann, keine Veränderung des Oberkiefers fest.

Folgende Messungen, die nicht als genau gelten können, sollen ungefähr die unterschiedlichen Maße der rechten und linken Gesichtshälfte angeben:

	links	recht
Tragion bis Nasolabialfalte	13,5 cm	13 cm
Tragion bis Amgulus mandib.	6 cm	4,7 cm
Angulus mand. bis Protuberantia mandibulae	11,5 cm	10 cm
Vom lateralen Augenwinkel zum Angulus mandibulae	10,3 cm	9 cm

Eine Halsdrüsenschwellung ist nicht vorhanden. Das übrige Skelett der Patientin ist normal. Sie hat nirgendwo Verdickungen oder Auswüchse, auch am Schädelskelett nicht. Die Patientin ist gravid.

Das Röntgenbild zeigt in der Gegend des 2M und des Angulus mandibulae, also dort, wo äußerlich die Verdickung besonders hervortritt, unregelmäßige Schatten, die sich auch am Ramus ascendens erkennen lassen, besonders in Richtung des Prozessus coronoideus.

Eine sichere Diagnose zu stellen, ist in diesem Falle nicht so leicht. Wenn wir uns noch einmal zusammenfassend die Erscheinungen des Krankheitsbildes vergegenwärtigen: langsame Anschwellung des linken Unterkiefers, keine Schmerzen, nur Spannungsgefühl beim Neigen des Kopfes auf die rechte Seite, normale Occlusion, seit 2½ Jahren derselbe Zustand, so können wir daraus auf eine Hyperostose schließen. In welche Gruppe von Hyperostose wir sie einzureihen haben, werden wir uns am Schlusse dieser Arbeit überlegen, nachdem wir einige in dies Gebiet gehörige Fälle mit dem unsrigen verglichen haben.

Zunächst möchte ich einen Fall von Wermuth anführen. Es handelt sich dabei um einen 18jährigen Patienten, der mit 12 Jahren sieben Meter tief von einem Dach fiel, ohne sich größere Verletzungen zuzuziehen. Nach etwa einem Jahre bemerkten Angehörige eine Verschiebung des Unterkiefers. Die rechte Unterkieferhälfte ist stark verlängert, so daß eine Verschiebung des Unterkiefers und der ganzen unteren Gesichtspartie nach links die Folge ist. Es besteht offener Biß. Nur im Bereiche des linken oberen Schneidezahnes, des linken unteren Eckzahnes und des linken Prämolaren berühren sich die Zähne. Sämtliche Exkursionsbewegungen im Kiefergelenk sind möglich. Das Röntgenbild zeigt deutlich die Verlängerung der rechten Unterkieferhälfte und die dadurch bedingte Asymmetrie des Unterkiefers. Im Bereiche der Kiefergelenke sind keine pathologischen Veränderungen vorhanden. Durch Excision aus dem rechten aufsteigenden Ast der Mandibula wurde eine wesentliche Verbesserung der Occlusion bewirkt. Wermuth bezeichnet diesen Fall als partielle Hyperostose.

Er unterscheidet sich von dem unsrigen durch die Malocclusion und dadurch, daß bei diesem Patienten die Vergrößerung sich mehr in verstärktem Längenwachstum der Mandibula äußerte, aus dem die Verschiebung der Mittellinie und die Malocclusion resultierten; während es sich in unserem Falle mehr um eine Verdickung als um eine Verlängerung der Mandibula handelt.

Kohne berichtet von einem gesunden, kräftigen 14jährigen Knaben, der als 11jähriger beim Turnen auf das Gesicht gefallen ist. Nach 3 Jahren bemerkten seine Eltern eine starke Asymmetrie des Gesichts, die langsam entstanden sein soll. Es besteht eine Vergrößerung des Ober- und Unterkiefers. Die Mittellinie des Kinns ist nach rechts verschoben. Die linke Seite ist gegenüber der rechten, in vertikaler Richtung gemessen um ca. 2 cm vergrößert. Der Unterkiefer ist vor allem in der Prämolarengegend verdickt, der Oberkiefer unterhalb des Jochbogens.

Wie bei meiner Patientin kann auch hier der Mund normal weit geöffnet und sämtliche Bewegungen des Unterkiefers ausgeführt werden. Der Knabe hat ebenfalls keine Schmerzen, auch bei Druck nicht. Er hat einen „tiefen Biß" mit einer Supraocclusion der unteren Schneidezähne und einer Infraocclusion der Molaren. Andere Stellungsanomalien sind nicht vorhanden.

Auf dem ersten Röntgenbild von Kohne ist eine Verlängerung des Ramus ascendens mandibulae und eine Verdichtung und Verdickung des Oberkiefers unterhalb des Jochbogens zu sehen. Auf dem zweiten Röntgenbild ist die Verdickung in der Prämolarengegend ebenfalls zu erkennen.

Kohne stellt die Diagnose einer partiellen Hyperostose, auf „durch ein Trauma entstandes excessives Wachstum, durch periostale Knochenneubildung angeregt".

Zilkens untersuchte diesen Fall vier Jahre später und stellte eine Zunahme der Verdickung um 1 cm fest. Zilkens schreibt: „Am meisten ähnelt unser Fall den krankhaften Vergrößerungen der Kiefer, wie sie bei der Ostitis fibrosa beobachtet und von einer Reihe von Autoren beschrieben sind".

Es ist nicht zu verkennen, daß dieser von Kohne geschilderte Fall mit dem unsrigen eine sehr große Aehnlichkeit hat. In beiden Fällen sind die hauptsächlichsten Symptome: langsame, schmerzlose Anschwellung der linken Gesichtshälfte bei den sonst gesunden Patienten. In beiden Fällen sind die Exkursionen unbehindert. Ebenfalls wird ein voraufgegangenes Trauma angegeben. Ich finde die Symptome so auffallend ähnlich, daß man geneigt sein kann, den Fall mit dem unsrigen zu identifizieren. Es spricht nichts dagegen, daß in meinem Fall ebenfalls eine partielle Hyperostose vorliegt.

Einen als Hyperostose bezeichneten Fall fand ich bei Welke. Der Patient hat seit seinem 15. Lebensjahr häufig langanhaltende Zahnschmerzen. Vor vier Wochen erhielt er gegen das linke Jochbein einen starken Schlag durch eine Maschinenkurbel. 14 Tage später wurde der Knochen dicker; anfangs waren Schmerzen dabei vorhanden. An der linken Halsseite bemerkt man beim Palpieren eine etwa bohnengroße Drüsenschwellung. Der linke Oberkiefer ist stark vergrößert, hauptsächlich der Jochbeinbogen. Die Verdickung ist nicht verschieblich. Die kariösen Zähne des verdickten Oberkiefers wurden entfernt. Das Röntgenbild zeigt, daß fast der ganze linke Oberkiefer von der Verdickung eingenommen ist. Der linke Oberkiefer wird mit dem Tumor reseziert. Tietze hält die Auftreibung für eine „Hyperostose, entstanden durch Trauma und Reiz von der Zahnkaries aus".

In der älteren Literatur ist folgende Beobachtung von Riek gemacht worden: Bei einem gesunden 14jährigen Mädchen entwikkelte sich im Laufe von 6 Jahren eine Verdickung des linken Oberkiefers, die sich bis auf den Nasenknochen erstreckte. Besonders eigenartig ist, daß die Schwellung bald größer, bald kleiner gewesen sein soll. Sie wuchs erst langsam, dann schneller. Sie ist überall knochenhart und die Oberfläche glatt. Es ist keine fühlbare Abgrenzung gegen die Umgebung festzustellen.

Rieck stellte die Diagnose einer lokalen Hyperostose. Die Therapie bestand in einer Operation, wobei der elfenbeinharte Knochen lamellenartig abgetragen wurde. Die Highmorshöhle war nicht zu finden. In der 1. Operation war nicht genügend Knochen abgetragen worden, es wurde in einer 2. Operation nachgeholt, wonach noch immer eine geringe Verdickung bestehen blieb.

Rieck rechnet seinen Fall von lokaler Hyperostose zur Leontiasis ossea.

Die sogenannte Leontiasis ossea (Virchow), die differentialdiagnostisch auch für unseren Fall in Frage kommt, ist eine Bezeichnung für eine gleichmäßige Verdickung und Vergrößerung sämtlicher Gesichts- und Schädelknochen. Beim voll entwickelten Krankheitsbild ist die Diagnose auf die Leontiasis ossea nicht schwierig, aber im Anfangsstadium unterscheidet sie sich nicht wesentlich von den oben angeführten Fällen, denn gerade die Kieferknochen sind sehr häufig der Ausgangspunkt der Leontiasis ossea. Sie wird von Bergmann folgendermaßen beschrieben: „Es ist charakteristisch für die Leontiasis, daß sie an einem Knochen, in der Regel an einem Knochen des Gesichts und ganz unmerklich beginnt. In den ersten Jahren des Verlaufes leidet der Kranke gar nicht. Er hat keine Schmerzen, keine Funktionsstörung, und nur die Verdickung seiner Knochen fällt ihm auf". Die Bezeichnung Leontiasis ossea wird von vielen Autoren beanstandet, weil sie das Wesen des Lei-

dens nicht trifft. Sie wird von Frangenheim als diffuse Hyperostosen des Gesichts und Schädels bezeichnet. Von anderen wird sie der Osteodytrophia fibrosa (Ostitis fibrosa) zugerechnet und nicht als selbständige Hyperostose anerkannt. (Pflüger, Bockenheimer, Teerstappen).

Nach Perthes kann das schmerzfreie Stadium 2 bis 30 Jahre dauern. Durch das ständige Wachstum der Knochen und die dadurch bedingte Verkleinerung oder gar Verstopfung der pneumatischen Räume können unangenehme Erscheinungen, die durch Kompression auf das Gehirn den Tod als Folge haben können, im Laufe vieler Jahre auftreten.

Es folgt ein Leontiasis Fall von Tschentscher. Es handelt sich dabei um einen 50jährigen Patienten, der als Kind immer gesund war, später eine Gonorrhöe und als 30jähriger epileptiforme Anfälle hatte. Nach Behandlung in der psychiatrischen Klinik hat er solche Anfälle nicht mehr gehabt. Als Soldat im Kriege hatte er ziehende Schmerzen im linken Oberkiefer, die bis zum Ohr hin ausstrahlten. Auf einer Zahnstation in Rußland wurden ihm daraufhin 12 angeblich kariös gewesene Zähne in einer Sitzung extrahiert. Danach traten nur noch zeitweise Schmerzen auf. Der Patient stellte aber seit dieser Zeit fest, daß der linke Oberkiefer sich verdickte. Außer geringen Kaubeschwerden und leichter linksseitiger Trigeminusneuralgie hat der Patient keine Beschwerden.

Die Verdickung des Oberkiefers ist bretthart und erstreckt sich bis über das Jochbein. Im Oberkiefer ist nur noch der kariöse Rest des dritten Molaren vorhanden, alle übrigen Zähne fehlen.

Bei der Röntgenaufnahme zeigt die Frontalaufnahme einen Knochentumor, der sich von links oben bis weit über die Mittellinie nach rechts erstreckt, ebenso scheinen die Stirnbeine etwas verdickt zu sein. Die seitliche Aufnahme zeigt denselben Befund wie die Frontalaufnahme. Ob an den aufsteigenden Aesten des Unterkiefers eine Ossifikation vorhanden ist, läßt sich aber nicht mit Sicherheit feststellen. Am Gelenk sind anscheinend keine Veränderungen. Krille beschreibt in seiner Dissertation zwei Fälle von Leontiasis ossea. Im ersten handelt es sich um ein 15jähriges Mädchen, das wegen Nephritis und einem hochgradigen Oedem in Behandlung ist. Als Nebenbefund wird eine Leontiasis ossea cranii et maxillae inferiores festgestellt.

Die Patientin hat als Kind Rachitis gehabt. Sie hat einen großen, sehr eigentümlich geformten Kopf. Während die übrigen Gesichtsknochen vollkommen normal sind, fällt der Unterkiefer wegen seiner besonderen Dicke auf.

Außerdem treten die Tubera frontalia et parietalia hervor. Ich möchte nicht auf die Einzelheiten näher eingehen. Erwähnenswert ist nur noch, daß nach 13 Jahren der Kopfumfang um 15 cm zu-

genommen hat. Um die Diagnose Leontiasis ossea in unserem Fall vollkommen zu verneinen, müßte man unsere Patientin nach einigen Jahren wieder beobachten, um festzustellen, ob ein Weiterschreiten der Verdickung zu erkennen ist, oder ob der Prozeß auf den jetzt befallenen Kieferknochen stehen geblieben ist.

Der zweite Fall Krilles ist derselbe, den Pflüger mit zwei anderen Fällen als Osteodystrophia fibrosa veröffentlichte. Wie schon erwähnt, rechnet Pflüger die Leontiasis ossea unter die Osteodystrophia fibrosa.

Die Osteodystrophia fibrosa ist eine schleichende chronische Knochenerkrankung. Man unterscheidet die Osteodystrophia fibrosa generalisata und lokalisata. In ihrem histologischen Bilde sehen sie beide ganz gleich aus. Sie bedeuten aber etwas ganz Verschiedenes. Während wahrscheinlich die O. f. generalisata auf eine Überfunktion der Epithelkörperchen, deren Hormon den Blutkalkspiegel erhöht, zugleich aber den Phosphatspiegel senkt, zurückzuführen ist, bringt man die O. f. lokalisata in Zusammenhang mit vorangegangenen Entzündungen und Traumen.

Die Osteodystrophia fibrosa beginnt als tumorartig wachsende Knochenmarkswucherung. Diese Wucherungen werden, da es meist zu starken Blutungen kommt, und durch das reichlich vorhandene Blutpigment eine braune Farbe entsteht, auch „braune Tumoren" genannt. Bei der Osteodystrophia fibrosa, die vorwiegend expansiv wächst, gehen zwei Prozesse nebeneinander her, der Abbau und der Anbau. An der einen Stelle wird der Knochen durch Osteoklasten, die in Lakunen liegen, abgebaut, und gleichzeitig wird an einer anderen Stelle durch Bindegewebszellen (Osteoblasten) Granulationsgewebe mit gleichzeitiger Differenzierung des Zwischengewebes zu Knochen gebildet. Im Innern der Knochenmarkswucherung kommt es häufig zur Nekrose und Bildung von Hohlräumen, die mit einer serös hämorrhagischen Flüssigkeit gefüllt sind. Man spricht dann von „Knochencysten". Es können mehrkämmrige oder mehrere einkämmrige Zysten entstehen. Als Gesamtreaktion entsteht fibrös verdichtetes Knochenmark. Nach Pflüger besteht die Osteodystrophia fibrosa „in einem überstürzten Knochenumbau mit einer fibrösen Umwandlung des Knochenmarks"; weiterhin heißt es: „Der Beginn des krankhaften Prozesses besteht stets in einer Zunahme der Osteoklasie. Wenn dem Knochenabbau der Anbau nicht Schritt hält, ist eine Volumverminderung des Knochens, eine Hypostose, die Folge; übertrifft dagegen der Anbau, so resultiert daraus eine Hyperostose. Solche Hyperostosen können das ganze Skelett befallen oder nur am Schädel lokalisiert sein. In letzterem Fall würde man dann nach Pflügers Auffassung von einer Leontiasis ossea sprechen können. Außerdem unterscheidet man noch die hyperostotisch-poro-

tische von der hyperostotisch-sklerotischen Form der Osteodystrophia fibrosa. Der von Krille und Pflüger beschriebene Fall betrifft eine Patientin, bei der schon im frühesten Jugendalter Verdickungen des Ober- und Unterkiefers wahrgenommen worden sind. An beiden Kiefern ist hauptsächlich der Alveolarfortsatz verdickt und zwar rechts stärker als links. Die Oberfläche ist uneben. In beiden Kiefern sind jedesmal drei Zähne retiniert und zwar da, wo der Knochen verdickt ist. Krille erklärt sich das damit, daß die Knochenverdickung beim Durchbruch als mechanisches Hindernis wirkt. Besonders auffallend ist die Verdickung des Unterkiefers; die aufsteigenden Aeste scheinen normal zu sein. Das Kiefergelenk ist frei beweglich. Im allgemeinen scheint das Kiefergelenk von dieser Krankheit nicht ergriffen zu werden.

Seit dem 21. Jahr hatte die Patientin epileptische Anfälle mit nachfolgenden Depressionen, die aber später nicht mehr auftraten. Die Patientin hört sehr schlecht und hat zeitweise Doppelbilder. In den letzten zehn Jahren ist keine Aenderung mehr eingetreten. Die Struktur der verdickten Knochenpartien konnte auf dem Röntgenbild nur durch starkes Exponieren der Platten erkennbar gemacht werden. Felsenbein, Schädelbasis, Ober- und Unterkiefer grenzen sich von dem gesunden Knochen ab. Die Frontalaufnahme zeigt Verdichtung des Knochengewebes der beiden Oberkiefer, die Kieferhöhlen sind überschattet, links stärker als rechts; die Verdickung des Unterkiefers ist ebenfalls zu erkennen.

Pflüger stellt die Diagnose einer hyperostotisch sklerotischen Unterform der Oseodystrophia. Bei den sklerosierenden Prozessen hören die Resorption und die Apposition allmählich auf, deswegen kann man sie als Ausheilungsformen ansprechen.

Krille bezeichnet denselben Fall als Leontiasis ossea, wobei Lues nicht ausgeschlossen ist. Beim zweiten Fall ist die Verdickung mehr am Oberkiefer und zwar links stärker als rechts.

Die Patientin hat außer anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen keine Beschwerden. Später ergab sich bei einer Nachuntersuchung, daß der Prozeß noch fortgeschritten war. Außer dem Oberkiefer zeigt das Schädeldach auch schwere Veränderungen. Der Unterkiefer ist nicht befallen. In diesem Falle trat der Knochenumbau erst in höherem Alter ein. Auf der Röntgenaufnahme ist eine fleckige Zeichnung des Schädeldaches, was durch die Resorptions- und Appositionsstellen zustande kommt, Verdichtung der Jochbögen und der Oberkiefer, links mehr als rechts zu sehen.

Pflüger sagt: „Trotz der deutlich erkennbaren Sklerosierung dürfen wir diesen Fall doch wohl in die hyperostotisch porotische Unterform der Osteodystrophia einreihen."

Im dritten Fall handelt es sich um eine 63jährige Frau, bei der nicht nur die Gesichtsknochen, sondern auch andere Skelettknochen

verändert sind. Dies Krankheitsbild gehört der Ostitis deformans an, die Pflüger als senile Form der Osteodystrophia fibrosa bezeichnet.

Von diesen eben erwähnten Fällen (der letzte ausgenommen) ist der unsrige nicht leicht zu trennen. Nur die Tatsache, daß bisher bei unserer Patientin keine Sehstörungen und Verminderung der Hörfähigkeit, überhaupt keine ernsthaften Symptome vorhanden sind, außerdem daß bis jetzt der linke Unterkiefer, vielleicht auch der linke Oberkiefer und nicht die Schädelknochen ergriffen sind, hindern einen anfangs, die Diagnose Osteodystrophia fioposa zu stellen. Wenn man aber bedenkt, daß bei der sklerosierenden Unterform der Osteodystrophia fibrosa die Resorption und Apposition allmählich aufhören kann, so könnte man annehmen, daß das in unserem Fall schon eingetreten sei, ohne Knochen des übrigen Schädels zu befallen. Nach dieser Ueberlegung könnte man unseren Fall in die sklerosierende Unterform der Osteodystrophia fibrosa einreihen.

Leopold zitiert einen Fall, der in der Tübinger Klinik beobachtet wurde. Es handelt sich um eine 29jährige Patientin, die seit ungefähr zwei Jahren am linken Unterkiefer, in der Gegend des $_2$P eine Verdickung hat, die langsam gewachsen sein soll. Man hatte ihr den $_2$P, der kariös war, extrahiert; trotzdem blieb die Auftreibung bestehen. Außer dem ^{3}M M^3 M_2 $_2$P hat die Patientin alle Zähne. Das Röntgenbild zeigt einen haselnußgroßen dichten Schatten am Processus alveolaris in der Prämolarengegend. Die Wurzeln des $_1$P scheinen nach mesial gedrängt zu sein. Auf chirurgischem Wege wurde die Knochenbildung intraoral entfernt.

Da die Patientin noch über drei Wochen Schmerzen im linken Unterkiefer hatte, die in der letzten Woche besonders den $_1$P betrafen, wurde dieser extrahiert. Darauf ließen die Schmerzen nach.

Im histologischen Bild fand Leopold, daß die Verdickung aus einer verkalkten Hartsubstanz, in der sich viele Zwischenräume befinden, besteht. In diesen Zwischenräumen ist fibrilläres Gewebe mit vielen kleinen Gefäßen. Er bemerkte ferner viele kleine Knochenplättchen, die wie zusammengesetzt aussehen (Mosaikstruktur). In den buccalen Teilen sah er normale Knochen mit Osteoblastenreihen. Außerdem Fettmark, das in Fasermark übergeht, während der alte Knochen eine feinlakunäre Resorption durch Osteoklasten zeigt.

Leopold hält diesen Fall für „einen Endzustand eines Umbauvorganges aus dem Gebiete der Ostitis fibrosa".

Einen sehr interessanten Fall schildern Haslhofer und Bauer, wobei es sich um eine „örtliche entzündlich veranlaßte odontogene Ostitis fibrosa im strengen Sinn handelt".

Bei der Patientin hatten periostitische Beschwerden im Bereich des M_1 bestanden. Eine knöcherne Verdickung im rechten Unterkiefer wurde zweimal abgetragen. Nach vier Jahren berichtete sie, sie hätte nach der zweiten Operation wieder das Gefühl gehabt, daß sich der Unterkiefer noch einmal verdicke. Deshalb habe sie sich den sehr schlechten M_1 ziehen lassen. Seit dieser Zeit sei sie beschwerdefrei. Hier ist es also sehr naheliegend anzunehmen, daß der kariöse M_1 der Reiz zur Knochenverdickung gewesen ist.

Zur lokalisierten, tumorbildenden Osteodystrophia fibrosa rechnet man die Epulis. Wegen der vielen Riesenzellen nennt man sie auch Riesenzellgranulom. Früher wurde sie häufig mit einem Riesenzellsarkom verwechselt. Die Epulis recidiviert nur, wenn der Grund zur Osteodystrophia fibrosa nicht beseitigt wird.

Interessant finde ich, daß die Osteodystrophia fibrosa auch bei den Tieren vorkommt als sog. Krüschkrankheit der Pferde und als Schnüffelkrankheit der Schweine, Schafe und Ziegen (Rehn, Zimmermann).

Kranz erzeugte experimentell bei Ratten und Hunden, die mit Rachitiskost gefüttert und im Dunkeln gehalten wurden, Veränderungen des Knochens, die der menschlichen Rachitis und Osteodystrophia fibrosa glichen.

Die Ostitis deformans, die eine Alterserscheinung ist, kommt für unseren Fall nicht weiter in Betracht. Gegen diese Diagnose spricht noch außer dem jugendlichen Alter unserer Patientin die Tatsache, daß nur Gesichtsknochen befallen sind, und nach Lexer ist es charakteristisch, daß bei der Ostitis deformans wohl das Schädeldach, aber nicht die Gesichtsknochen befallen werden.

Im Anschluß an die Leontiasis ossea wird meistens die Akromegalie genannt, die neben anderen Erscheinungen auch eine Vergrößerung des Gesichts zeitigt. Aber in Anbetracht dessen, daß vor allem zuerst eine Verdickung der Hände und Füße besteht, und daß diese Verdickungen nicht nur den Knochen, sondern auch die Weichteile betreffen, daß außerdem Marasmus und Schmerzen vorhanden sind, kann ich die Akromegalie diagnostisch nicht verwerten. Es fehlen auch sonst jegliche Merkmale, die auf eine Störung der Hypophysenfunktion, worauf heute allgemein die Akromegalie zurückgeführt wird, schließen lassen. Es ist noch von Bedeutung, daß das Auseinanderweichen der Schneidezähne im Unterkiefer häufig als erstes Zeichen der Akromegalie beobachtet worden ist (Zilkens, Krille).

Starke Asymmetrien des Gesichts werden außerdem durch Veränderungen am Kiefergelenkköpfchen hervorgerufen, und zwar können sie sowohl durch Knochendefekte als auch durch Knochenauflagerungen entstehen.

Hypertrophien des Gelenkköpfchens sind in der Literatur mehrere beschrieben worden. In der Tübinger Zahnklinik sind zwei derartige Fälle beobachtet und von Lohmann und Schwitzer beschrieben worden.

Lohmann berichtet von einer 21jährigen Patientin, bei der eine Asymmetrie der Unterkiefergegend sofort auffällt. Schiefer und offener Biß sind vorhanden. Die Kieferköpfchengegend scheint verdickt, aber irgend ein Knochenvorsprung ist nicht nachweisbar. Die Röntgenaufnahme zeigt eine Verlängerung des linken Ramus mandibulae gegenüber dem rechten um ungefähr 15 mm. Die Kieferköpfchenresektion bestätigte die Diagnose auf Vergrößerung des Kieferköpfchens.

Bei Schwitzer handelt es sich um einen 41jährigen Patienten, der ebenfalls eine Verdickung der Unterkiefergegend und einen schiefen Biß hat. Schwitzer stellt die Diagnose auf Hyperostose des Kieferköpfchens, die durch einen lokalen Herd von Ostitis deformans entstanden sein soll. Die Therapie bestand ebenfalls in Kieferköpfchenresektion. Diese Fälle unterscheiden sich vor allem dadurch von dem unsrigen, daß jedesmal eine Verschiebung des Unterkiefers und ein dadurch bedingter schiefer Biß vorhanden ist. Da bei unserer Patientin der Biß ganz normal und das Kiefergelenk frei beweglich ist, konnte ich sofort Veränderungen am Kiefergelenk ausschließen.

Bedeutend schwieriger ist es schon, unseren Fall, überhaupt die Hyperostosen, von dem Osteom, der typischen Geschwulstform des Knochens, zu trennen. Lexer hat diesbezüglich folgendes geäußert: „Die Abgrenzung gegenüber hyperplastischen Wucherungen ist bei keinem Tumor so schwer und so wenig einheitlich durchgeführt als beim Osteom."

Zum Vergleich möchte ich auch hier wieder zwei Fälle von Osteomen folgen lassen. Und zwar zitiere ich den ersten Fall nach Bruhn, der von Schuh operiert worden ist.

Es handelt sich dabei um ein 14jähriges Mädchen, das vor fünf Jahren einen Stoß in das Gesicht erhalten hate. Nach drei Jahren hatte es eine Schwellung der linken Gesichtshälfte bemerkt, die in den letzten Monaten schneller wuchs. Die Schwellung erstreckte sich von den Schneidezähnen bis zur Tuberositas maxillae sup. und von dem Alveolarrand bis zum Augenhöhlenrand. Sie war von normalen Weichteilen bedeckt, war vollkommen unbeweglich und steinhart. Die Zähne saßen fest in den Alveolen und hatten normale Stellung. Das untere Augenlid stand etwas höher, der linke Mundwinkel war etwas nach unten gezogen, und die Nasolabialfalte verstrichen. Schmerzen waren nicht vorhanden, selbst bei starkem Druck nicht.

Durch Operation wurde die Geschwulst entfernt, wobei sich zeigte, daß sie nicht von der äußeren Fläche ausging, und daß die Oberkieferhöhle zum Teil von ihr ausgefüllt war. Bruhn hält dies für einen Fall von Enostose, wobei er die Osteome in Enostosen und Exostosen unterscheidet und unter Enostosen die Osteome versteht, die sich im Innern des Knochens entwickeln, während Exostosen an der Peripherie des Knochens entstehen.

Es folgt ein Fall von Süß. Ein 24 jähriger Patient hat am rechten Unterkiefer eine Geschwulst, die er seit Jahren bemerkt hat. Als Kind hat er Rachitis gehabt, sonst ist er immer gesund gewesen. Der rechte Unterkiefer wurde seit seinem 18. Jahre allmählich dicker. Schmerzen waren während der ganzen Zeit nicht vorhanden. Im sechsten Jahr wuchs die Geschwulst schneller, und die Weichteile spannten sich sehr, was dem Patienten lästig war. Erst als die Geschwulst auch nach der Mundhöhle hin zunahm, traten Beschwerden beim Kauen und Sprechen auf. Bei der Palpation ist ein steinharter Tumor festzustellen, der nicht deutlich gegen den übrigen Knochen der Mandibula abzugrenzen ist. Auf der von Süß hergestellten Röntgenaufnahme ist ein umschriebener, ellipsenförmiger Knochenschatten zu sehen.

Die Diagnose lautet: Zentrales Unterkieferferosteom. Eine Ähnlichkeit der beiden Fälle mit dem unsrigen ist unverkennbar. Die Begründung, daß es sich bei unserer Patientin nicht um ein Osteom handelt, besteht darin, daß außer dem Unterkiefer vielleicht auch der Oberkiefer verdickt ist. Außerdem spricht das Röntgenbild dagegen, es vermißt den bei Süß erwähnten umschriebenen Schatten.

Kurz erwähnen möchte ich noch die halbseitige Gesichtshypertrophie, die gleich nach der Geburt oder in sehr jugendlichem Alter auftritt. Dabei befällt die Hypertrophie gleichmäßig Knochen und Weichteile einer Gesichtshälfte, wobei es sich nach Peckert „dem ganzen klinischen Bilde nach um einen zentralen Vorgang mit dem Effekt gigantischer Wachstumsenergie im Bereiche des Kopfes, speziell des Gesichtes, handelt, um eine Störung, in deren Wirksamkeitssphäre auch die Kiefer fallen und was das besonders merkwürdige daran ist, auch die Zähne."

Nach Updegraff kann die halbseitige Gesichtshypertrophie als besondere Form der Akromegalie auftreten, in anderen Fällen stellt sie eine isolierte Erkrankung dar. Vielleicht spielt auch ein Geburtstrauma eine Rolle.

Port berichtet von einem in den 20er Jahren stehenden Mann, der seit seiner frühesten Kindheit bemerkte, daß sich die linke Gesichtsseite stärker entwickelte als die rechte. In den letzten Jahren wäre dies besonders auffallend hervorgetreten. Er hatte sich einer Operation unterzogen, die aber nur von vorübergehendem Erfolg war.

An dieser Vergrößerung sind die Schädel- und Gesichtsknochen, das linke Ohr, der linke Unterkiefer und dessen Zähne beteiligt. Der Prozeß ist genau in der Mittellinie des Kopfes begrenzt. Port hält den Fall für eine Leontiasis ossea. Peckert ist im Gegensatz zu Port der Meinung, daß es sich hier um eine angeborene halbseitige Gesichtshypertrophie handelt.

Ich halte Peckerts Diagnose für richtig, weil nur eine Gesichtshälfte genau bis zur Mittellinie befallen ist, während die Leontiasis ossea die Schädel- und Gesichtsknochen symmetrisch befällt. Daß es sich um eine Erkrankung handelt, die angeboren oder in der frühesten Entwicklungszeit entstanden ist, sieht man an den Hypertrophien der Zähne, denn ein fertiger Zahn kann sich niemals vergrößern.

Obgleich die halbseitige Gesichtshypertrophie ein ähnliches Bild bieten kann, wie das unserer Patientin, ist es von unserem Fall verhältnismäßig leicht zu trennen, weil eine Hypertrophie der Weichteile und der Zähne fehlt.

Außerdem möchte ich nicht versäumen, die Adamantinome und Odontome zu erwähnen, die ebenfalls eine Auftreibung am Unterkiefer hervorrufen können, und häufig ihren Sitz am Kieferwinkel haben. Das Röntgenbild hätte uns in solchem Falle aufgeklärt.

Es ist auch sehr wichtig, die Hyperostosen von dem Osteosarkom zu trennen. Das Osteosarkom, das im allgemeinen wie alle bösartigen Neubildungen schnell wächst, kann sich in manchen Fällen durch sehr langsames Wachstum auszeichnen. Ebenso brauchen nicht immer starke Schmerzen dabei aufzutreten. Ferner haben die Kiefersarkome geringe Neigung zu Metastasen. Nach dem Durchbruch der Knochenkapsel ist die Abtrennung von den Hyperostosen nicht mehr so schwierig durch das Pergamentknittern, das umschriebene Erweichen und die Druckschmerzhaftigkeit.

Das Röntgenbild und die mikroskopische Untersuchung können ausschlaggebende, wichtige Hilfsmittel bei der Diagnose sein.

Knochenauftreibungen, die durch Zysten hervorgerufen werden, können durch die klinischen Symptome, durch Fluktuation und Pergamentknittern, vor allem aber durch das Röntgenbild leicht von den Hyperostosen getrennt werden.

Asymmetrien des Gesichts kommen natürlich auch durch Veränderungen der Weichteile zustande. So kann unter Umständen ein Parotistumor bei der äußeren Inspektion ein ähnliches Bild geben, wie eine Hyperostose des Unterkiefers. In unserem Fall glaubte ich schon bei der äußeren Betrachtung wegen der Lokalisation der Verdickung einen Parotistumor ausschließen zu können. Die Anschwellung hätte dann mehr vor und auch hinter dem Ohr sein müssen.

Masseterhypertrophien, die selten vorkommen, dürfen bei Schwellungen am Angulus mandibulae differentialdiagnostisch nicht außer Acht gelassen werden. Vor allem sind es die spätluischen Erkrankungen des Masseters, die dabei in Frage kommen. Die Myositis diffusa masseterica kann mit ossifizierender Ostitis des Unterkieferwinkels verbunden und dadurch noch schwieriger von Knochenveränderungen am Angulus mandibulae zu trennen sein. Da bei unserer Patientin keine Anhaltspunkte für Lues vorhanden sind, kommen solche luischen Muskel- und Knochenerkrankungen nicht weiter in Betracht. Im übrigen verursachen die durch Lues hervorgerufenen Knochenverdickungen häufig Schmerzen, vor allem nachts. Ferner besteht fast immer eine Drüsenschwellung.

Es folgt ein Fall von Kleinmann. Er betrifft einen 38jährigen Patienten, der nie krank gewesen sein will und Lues verneint. Seit drei Wochen hat er Zahnschmerzen im rechten Unterkiefer. M_3 C wurden ihm extrahiert. Die Schmerzen blieben aber bestehen. Der rechte Unterkiefer ist stark verdickt, sehr hart und bei der Palpation sehr schmerzhaft. Die Drüsen sind etwas geschwollen, Fieber ist nicht vorhanden. J_2 P_1 P_2 M_1 M^2 sind locker und auf Klopfen sehr empfindlich, trotzdem ist kein Anhaltspunkt für eine von den Zähnen ausgehende Periostitis vorhanden. Man nahm Lues des Knochens an und verabreichte dem Patienten Jodkali. Nach vier Tagen waren die Schmerzen geringer, nach zehn Wochen konnte nichts Krankhaftes mehr nachgewiesen werden. Die Zähne waren wieder fest.

Aetiologie:

Man kann wohl behaupten, daß es bis heute noch nicht gelungen ist, die Ursachen der Hyperostosen einwandfrei festzustellen. Sehr häufig wird das Trauma angegeben. Mehrere Autoren wollen es als solches nicht als Ursache anerkennen und sind der Meinung, daß durch ein einmaliges Trauma keine Hyperostose entstehen kann, daß es allerdings wohl das Wachstum beschleunigen kann.

Einen großen Raum nehmen die Entzündungen, die Periostitiden, die Ostitiden und Osteomyelitiden in der Aetiologie der Knochenhypertrophien ein. Dazu gehören die Entzündungen, wie sie nach Traumen bei Knochenfrakturen oder bei Entzündungen der Weichteile und Knochen bei Infektionskrankheiten (Tbc., Lues usw.) vorkommen. Die Periostitis ossificans kann dabei als Ausgang oder als Teilerscheinung der akuten Periostentzündung auftreten.

Eine Periostitis oder Ostitis ist wohl auch die Ursache gewesen, wenn nach Zahnextraktionen Knochenverdickungen auftraten. Beschleunigtes Wachstum nach Extraktionen soll schon häufiger beobachtet worden sein. Bruhn ist der Meinung, daß bei den Osteo-

men, die nach der Extraktion eingetretene einseitige Druckaufhebung das Wachstum des Tumors begünstigen kann. Aus demselben rund verlangt Bruhn, daß man kariöse Zähne, die mit Kieferosteomen in Verbindung stehen, möglichst nicht extrahieren, sondern versuchen soll, sie zu füllen. Vielleicht kann man dies auch für die Hyperostosen annehmen.

Ebenso sollen bei retinierten Zähnen durch ständigen Reiz und bei den Weisheitszähnen durch erschwerten Durchbruch Veränderungen am Knochen beobachtet worden sein.

Auch die Rachitis wird von einigen Autoren als Ursache derartiger Veränderungen angegeben.

Bei den Hypertrophien des Kiefergelenks werden Rheumatismus, Scharlach, Gonorrhöe aetiologisch verwertet.

Bei den diffusen Hyperostosen, der sogenannten Leontiasis ossea ist mehrere Male ein vorangegangenes Erysipel (Virchow) beobachtet worden, aber über die eigentliche Ursache ist auch bei dieser Krankheit bis heute noch nicht bekannt.

Heredität, lokale Disposition, lokale Ernährungsstörungen, Stoffwechsel-, Wachstums-, oder Entwicklungsstörungen dürfen in der Aetiologie der Hyperostosen nicht unberücksichtigt bleiben.

Auffallend ist, daß es sich bei fast allen in dieser Arbeit erwähnten Fällen um jugendliche Individuen handelt und ein vorausgegangenes Trauma angegeben wird. Ob die Angabe unserer Patientin, immer auf der linken Seite gekaut zu haben, aetiologisch verwertet werden kann, ist fraglich. Man könnte sich allerdings denken, daß starker einseitiger Kaudruck an einem in Veränderung begriffenen Kieferknochen neben dem ursächlichen Moment den Wachstumsreiz mehr oder weniger verstärken könnte.

Die Prognose der Hyperostosen ist im allgemeinen als günstig zu bezeichnen. Allerdings können im Verlauf von Jahren Beschwerden unangenehmster Art eintreten, die durch Druck auf die Nerven entstehen. Kopfschmerzen, Sehstörungen, Abnahme der Hörfähigkeit können sich entwickeln. Im schlimmsten Grade treten alle die Beschwerden bei der vollentwickelten Leontiasis ossea auf, wobei es durch Kompression des Gehirns zum letalen Ausgang kommen kann.

Auch können die Weichteile, die solche langsam wachsenden Knochenverdickungen bedecken, allmählich atrophisch werden. Nach Bruhn soll es z. B. bei Osteomen zu Ulzerationen der bedeckenden Weichteile, und dadurch zur Freilegung des Knochens kommen können.

Die Therapie ist eine chirurgische, wonach es bald zur Heilung kommt. In Fällen von rheumatischer oder luischer Knochenveränderung ist natürlich oftmals eine antirheumatische oder anti-

luische Behandlung von Erfolg gewesen. Früher, vor der aseptischen Aera, war die medikamentöse Behandlung aus dem Grunde sehr beliebt, weil Infektionen bei der Operation sehr leicht möglich, und deren Folgen oft größer waren als das ursprüngliche Leiden.

Unsere Patientin ist wegen der Schmerzlosigkeit ihres Leidens jeder Therapie abgeneigt.

Zusammenfassung.

Die 24 jährige B.S. hat seit ungefähr drei Jahren eine Verdickung des linken Unterkiefers und wahrscheinlich auch des linken Oberkiefers, die wir als partielle Hyperostose diagnostizieren können, und m. E. könnte man sie unter die Ausheilungsform, die hyperostotisch-sklerotische Unterform der Osteodystrophia fibrosa einreihen.

Ob die erlittenen Traumen Ursache oder auslösendes Moment sind, kann man nicht beweisen.

Eine Nachuntersuchung nach Jahren wäre angebracht, da sie uns evtl. zur endgültigen Diagnose verhelfen könnte.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Peckert, spreche ich an dieser Stelle für die Ueberlassung des Themas und die gegebenen Anregungen meinen herzlichsten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1. Albert: Hypertrophie des Kiefergelenks. Korr. f. Zahnärzte. 1952. S. 159.
2. Aschoff: Pathologische Anatomie. 1923.
3. v. Bergmann: Chirurgie des Kopfes und der Speiseröhre. 1903.
4. Bold: Ein Beitrag zur Kenntnis der einfachen Maseterhypertrophie mit einigen Fällen. Zahnärztl. Rundschau. 1931. Nr. 1.
5. Bruhn: Zur Kenntnis der Osteome des Oberkiefers. Diss. Berlin 1895.
6. Bruns: Handbuch der praktischen Chirurgie. 1913.

6a Chenet: Die erworbenen Formveränderungen der Kiefer. Zahnärztl. Rundschau. Nr. 20. 1931.

7. Dietrich: Grundriß der allgemeinen Pathologie. 1927.
8. Eckert: Zur Kenntnis des Osteoms des Unterkiefers. Diss. Breslau 1899.
9. Fink: Ueber Knochenbildungen nach Traumen. Diss. Freiburg 1917.
10. Fischer: Aetiologie und Klinik der Osteome im Anschluß an einen Fall von Sehnenluxation hinter einer Exostosis tibiae. Diss. Halle 1915.
11. Erangenheim: siehe Hoefer.
12. Glogauer: Beiträge zur Kenntnis der Osteome mit besonderer Berücksichtigung ihrer Aetiologie. Diss. Berlin 1921.
13. Grube: Ueber einen Fall von Luxatio mandibulae spontanea. Diss. Kiel. 1898.
14. Gaßmann: Ostitis fibrosa. Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 31.
15. Haslhofer: Kasuistischer Beitrag zur Ostitis fibrosa. Oest. Z. f. Stom. 1929. S. 160.
16. Haslhofer und Bauer: Beitrag zur Frage der „braunen Tumoren" und der örtlichen Ostitis fibrosa des Unterkiefers. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde 1930. S. 487.
17. Hoefer: Ueber Exostosen und Hyperostosen des Schädels und der Kieferknochen. Diss. Heidelberg 1921.
18. Kleinmann: Zwei Fälle von ossifizierender Periostitis an den Kieferknochen. D. M. f. Z. 1912. S. 875.
19. Kranz: Ostitis fibrosa. V. d. Z. Sonderh. 1931.
20. Kohne: Ueber einen Fall von einseitiger Hypertrophie der Maxilla und der Mandibula. Diss. Köln 1927.
21. Krille: Zwei Fälle von Leontiasis ossea. Diss. Erlangen 1922.
22. Leist: Kieferstudien bei Osteodystrophia fibrosa „mit besonderer Berücksichtigung der Paget'schen Krankheit. Oest. Z. f. St. 1928.
23. Leopold: Ueber eine seltene Neubildung im Unterkiefer. Diss. Tübingen 1932.
24. Lexer: Lehrbuch der allg. Chirurgie. 1905.
25. Lohmann: Ueber geschwulstartige Hypertrophie des Kieferköpfchens und ihre Folgen für den Biß und die Stellung des Unterkiefers. Diss. Tübingen 1919.
26. Miemietz: Ueber Knochengeschwülste nach Traumen. Diss. Berl. 1917.
27. Misch: Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. 1914.
28. Norbert: Zur Kenntnis der dysontogenetischen Geschwülste der Kieferknochen. V. f. Z. 1930. S. 321.
29. Nordmann: Vorträge.

30. Partsch: Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne und der Kiefer. 1917. S. 226.
31. — Ein Beitrag zur Myositis ossoficans traumatica. D. Zahnheilk. 1928.
32. Peckert: Mißbildungen des Gebisses (aus Schwalbes Morphologie der Mißbildungen).
33. Perthes: Die Verletzungen und Krankheiten der iKefer. 1907.
34. Pfeiffer: Ueber die Bedeutung des Traumas für die Entstehung von Gewächsen im Knochensystem. Berlin 1909.
35. Pflüger: Drei Fälle von Osteodystrophia fibrosa im Bereich der Kiefer. Verhandl. d. 67. Vers. d. Z. d. Z. Stuttgart 1930.
36. Port: Leotiasis ossea. Korr. f. Zahnärzte. 1904. H. 3.
37. v. Recklinghausen: s. Reimann.
38. Reimann: Ueber die benigne Epulis und die epulisähnlichen malignen Sarkome des Alveolarfortsatzes der Kiefer. Schweiz. M. f. Z. 1925. S. 127.
39. Rieck: Ueber Hyperostosen der Gesichtsknochen. Diss. Erlangen 1902.
40. Riha: Ueber Osteosklerose der Kiefer. Z. f. St. 1926.
41. Schwarz: Die Exostosen und Osteome des Unterkiefers. Diss. Greifswald 1924.
42. Schwitzer: Einseitige Hypertrophie des Unterkiefers besonders des Unterkiefrrköpfchens. Diss. Tübingen 1928.
43. Seer: Zur Frage der Formveränderungen des Unterkiefers bei Akromegalie. D. M. f. Z. 1925. S. 582.
44. Siegmund-Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle 1926.
45. Spring: Klinik und Diagnostik der Osteodystrophia fibrosa lokalisata der Kiefer. D. Zahnheilk. H. 75. 1929.
46. Süß: Ein Fall von zentralem Unterkieferosteom. Diss. Leipzig 1927.
47. Tschentscher: Leontiasis ossea. Diss. Berlin 1921.
48. Updegraff: ref. v. Axhausen. D. M. f. Z. 1931.
49. Welke: Sind die diffusen Kieferhyperostosen Blastome? Diss. Breslau 1922.
50. Wolfert: Exostosen der Kieferknochen. Diss. Würzburg 1920.
51. Zilkens: Ueber einen Fall von einseitiger Hypertrophie der Maxilla und der Mandibula. D. Z. W. 1931.
52. Zimmermann: Ueber Ostitis fibrosa. D. M. F. Z. 1929. S. 770.

Lebenslauf.

Am 8. XII. 1907 wurde ich, Alfred Beisser, als Sohn des Rupert Beisser und seiner Ehefrau Helene geb. Schlüter zu Hamborn geboren. Ich besuchte das Hohenzollerngymnasium in Düsseldorf bis zur Obersekundareife. Die darauffolgenden zwei Jahre meiner kaufmännischen Lehre gaben mir keine Befriedigung, deshalb besuchte ich noch drei Jahre das Gymnasium zu Wipperfürth. Nach bestandener Reifeprüfung, Ostern 1929, studierte ich in Marburg Zahnheilkunde und blieb dort zwei Semester. Ende des dritten Semesters bestand ich in Erlangen die zahnärztliche Vorprüfung. Von den klinischen Semestern absolvierte ich eins in Köln und drei in Tübingen. Am 28. Oktober 1932 beendete ich an der Universität Tübingen die zahnärztliche Staatsprüfung.